11

EXPOSÉ DES TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr J. BUCQUOY

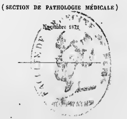
Agrégé libre de la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Cochin, etc.,
Chevalier de la Légion d'honneur,

A L'APPUI DE SA CANDIDATURE

A L'ACADÉMIE NATIONALE DE MÉDECINE

(SECTION DE PATHOLOGIE MÉDICALE)

Novembre 1872



PARIS

IMPRIMERIE FÉLIX MALTESTE ET Cie

22, RUE DES DEUX-PORTES-SAINT-SAUVEUR

1872

TITRES SCIENTIFIQUES

I. — *Nominations et concours.*

1849. Élève de l'École pratique.

1851. Interne des hôpitaux.

1855. Docteur en médecine.

1860. Lauréat (1er prix) de la Société médicale des hôpitaux, pour un Mémoire envoyé au concours de 1858, sur la question suivante : *De la congestion sanguine dans les fièvres*.

1862. Médecin du Bureau central des hôpitaux.

1863. Agrégé de la Faculté de médecine.

1865. Médecin de la Direction municipale des nourrices.

1867. Médecin de l'hôpital des Enfants malades.

1868. Médecin de l'hôpital Saint-Antoine ; chargé cette même année de suppléer le professeur Grisolle, à l'Hôtel-Dieu.

1870. Médecin de l'hôpital Cochin.

II. — *Distinctions honorifiques.*

Membre de la Société anatomique, de la Société médicale d'observation, de la Société médicale des hôpitaux, de la Société de thérapeutique, de la Société médicale d'Amiens.

Deux médailles du gouvernement, pour services rendus pendant les deux épidémies de choléra, 1854-55 et 1865.

1870. Chevalier de la Légion d'honneur, sur la présentation de M. le Ministre de l'instruction publique.

III. — *Services dans l'enseignement.*

Cours de clinique médicale professé à l'Hôtel-Dieu, pendant l'année scolaire 1867-68, comme agrégé suppléant le professeur Grisolle.

PUBLICATIONS DIVERSES

---

1. — *Du Purpura Hœmorrhagica idiopathique ou maladie tachetée hémorrhagique de Werlhoff.*

Thèse pour le doctorat en médecine, 1855.

Le *Purpura Hœmorrhagica*, rapproché, dans tous les traités classiques, des affections scorbutiques et rapporté comme elles à une altération profonde du sang, se manifeste souvent avec tous les caractères d'une maladie aiguë.

Bien différent du purpura qu'on rencontre à la fin des maladies chroniques et dont le seul intérêt est la signification pronostique, le purpura idiopathique ou maladie de Werlhoff, né dans les circonstances les plus variables, mais souvent au milieu de la santé la plus parfaite, constitue une maladie véritable et la maladie tout entière. Ainsi, dans cette variété que j'ai décrite sous le nom de *Purpura exanthématique*, le purpura peut être assimilé aux fièvres éruptives, et les phénomènes hémorrhagiques jouent le rôle de l'éruption cutanée dans ces affections.

Telle est la maladie que j'ai cherché à étudier dans ma thèse inaugurale; le titre même de mon travail montre combien je me suis efforcé de distinguer les formes aiguës et accidentelles du purpura, du purpura symptomatique.

Par une analyse attentive de faits nombreux disséminés dans les diverses collections, et à l'aide de quelques observations recueillies pendant mon internat, j'ai pu faire l'histoire assez complète de la maladie de Werlhoff, et la distinguer entièrement des manifestations cutanées analogues qu'on rencontre comme épiphénomène dans diverses maladies aiguës et chroniques. Beaucoup d'auteurs prétendent encore aujourd'hui que le purpura se confond avec le scorbut dont il n'est que le premier degré. J'ai combattu cette opinion en donnant les caractères différentiels qui existent entre ces deux affections. La distinction que j'avais établie s'est trouvée bientôt confirmée par les relations de nos médecins militaires sur le scorbut de Crimée, et tout dernièrement encore par nos propres recherches pendant le siége de Paris. Tandis que les causes les plus diverses se rencontrent dans l'étiologie du purpura, il faut nécessairement pour produire le scorbut la privation de végétaux frais. (Voy. *le Scorbut à l'hôpital Cochin*, nº 17, p. 29.)

La dernière observation de ma thèse est un fait remarquable de purpura à forme exanthématique, dans le cours duquel se manifesta un rhumatisme articulaire aigu véritable. On avait déjà signalé cette coïncidence, je l'ai observée plusieurs fois depuis, et plusieurs médecins distingués en ont fait l'objet d'une étude spéciale.

Est-ce là une simple coïncidence, une complication accidentelle, ou existe-t-il entre le purpura et le rhumatisme quelque relation directe de cause à effet? Pour moi, la réponse n'est pas douteuse. Les faits sont aujourd'hui trop nombreux pour qu'on puisse mettre en doute l'influence du purpura sur les complications rhumatismales, de sorte qu'on doit inscrire aujourd'hui le purpura au nombre des causes du rhumatisme, au même titre que la blennorrhagie, les affections puerpérales, la scarlatine, etc...

2. — *Recherches sur les invaginations morbides de l'intestin grêle et sur les caractères qui les distinguent de celles du gros intestin.*

(Recueil des travaux de la Société médicale d'observation de Paris, t. 1, p. 181, 1857.)

Un fait resté unique dans la science, et qu'il m'avait été donné d'observer pendant mon internat, m'a fourni l'occasion de ce travail. Il s'agit d'un cas d'*invagination triple de l'intestin grêle* survenue chez un jeune homme de 21 ans qui succomba après onze mois de maladie. L'autopsie montra que l'intestin grêle s'était invaginé dans sa partie supérieure et formait une tumeur qui ne comprenait pas moins de deux mètres d'intestin enroulé trois fois sur lui-même, de telle sorte que, dans son épaisseur, on trouvait sept couches d'intestin superposées. Chose remarquable, malgré la longue durée de la maladie, aucune adhérence ne s'était établie entre les séreuses à leur point de contact. Le malade n'avait présenté au reste que des symptômes d'obstruction intestinale et la mort fut la conséquence de l'inanitiation à laquelle l'avaient réduit d'incessants vomissements.

En dehors du caractère exceptionnel de ce fait comme invagination triple de l'intestin, le siége de la maladie dans une portion élevée de l'intestin grêle m'a permis de noter des différences importantes au point de vue clinique entre cette variété d'invagination et celle qu'on rencontre plus communément.

Les invaginations les plus fréquentes sont en effet celles de la fin de l'intestin grêle s'engageant dans le gros intestin, aussi observe-t-on tout d'abord du météorisme ; chez notre malade le ventre fut constamment rétracté. Les vomissements existent dans les deux cas; mais tandis qu'ils restent bilieux dans les invaginations de la partie supérieure de l'intestin grêle, ils peuvent, dans les autres,

devenir et deviennent souvent stercoraux. On ne rencontre aussi que dans ces dernières les mucosités sanglantes des selles regardées par M. Cruveilhier comme pathognomoniques. Enfin, ce n'est que dans les invaginations où le cæcum se déplace, qu'on remarque la dépression de la fosse iliaque droite.

Au point de vue pratique, les distinctions ne sont pas moins importantes ; car si les invaginations de la fin de l'intestin peuvent être guéries par l'entérotomie, la gastrotomie seule pourrait, si le diagnostic offrait assez de certitude, être appliquée dans le traitement chirurgical des invaginations de la partie supérieure de l'intestin grêle.

3. — *De la congestion sanguine dans les fièvres.*

Mémoire couronné par la Société médicale des hôpitaux. — 1858.

(Une partie seulement de ce Mémoire a été publiée sous le titre suivant : *Études sur la physiologie pathologique de la congestion sanguine considérée principalement dans les fièvres. — Gazette médicale*, 1860.)

La Société médicale avait mis au concours, pour 1858, une question qui nécessitait une étude complète et approfondie d'un des éléments les plus constants observés dans la classe si vaste des fièvres, l'histoire des *congestions sanguines dans les fièvres*.

Après avoir étudié au point de vue historique le rôle que jouent les congestions dans ces maladies, je me suis tout d'abord appliqué à préciser les caractères de la congestion, et à montrer combien les congestions des fièvres diffèrent par leur nature de celle qui appartient au travail inflammatoire dont elle est le premier degré. La distinction fondamentale m'a paru porter surtout sur les qualités de l'exsudat.

« Dans la congestion des fièvres, l'altération confirmée du sang « influe de la manière la plus manifeste sur la nature du liquide « exsudé. Comme le sang lui-même, celui-ci perd sa fibrine, et « s'il en conserve, c'est en proportion relativement trop minime « pour qu'il puisse encore s'organiser. En même temps, les tissus « ambiants qui ne reçoivent plus les principes nécessaires à leur « nutrition, ne sont plus en état de satisfaire à l'accomplissement « des fonctions; l'assimilation est nulle ou incomplète, d'où, « comme conséquence nécessaire, l'infiltration d'un liquide séro- « albumineux dont la quantité augmente encore par la prédomi- « nance de l'exosmose. » (*Engouement, congestions séreuses et catarrhales*). (*loc. cit.*, p. 26.)

La richesse en éléments plastiques est au contraire le caractère propre de l'exsudat inflammatoire.

Les congestions des fièvres affectent deux formes principales. Les unes naissent en vertu du génie propre des fièvres elles-mêmes et revêtent le cachet de leur spécificité, comme les exanthèmes des fièvres éruptives et du typhus, par exemple; les autres se montrent avec des caractères communs dans toutes les pyrexies et sont plus directement en rapport avec l'altération du sang et la vascularité des organes, ce sont les congestions qu'on désigne ordinairement sous le nom de secondaires.

Dans un chapitre très-étendu, j'ai étudié l'anatomie pathologique de la congestion considérée en elle-même, puis dans ses effets sur les tissus et sur les organes affectés. J'ai démontré que certaines lésions rapportées trop longtemps à l'inflammation, telles que les altérations des plaques de Peyer dans la fièvre typhoïde, par exemple, doivent être rapportées à la congestion qui, en dehors de toute inflammation, peut produire, comme elle, l'ulcération, le ramollissement et la gangrène. Ces faits peu connus alors sont généralement admis aujourd'hui.

Une autre conséquence de la congestion dans les organes est leur

dégénérescence graisseuse. Je l'ai signalée spécialement dans le foie et les reins. Cette proposition, qu'on ne contesterait plus maintenant, était assez nouvelle pour que le savant rapporteur de la Société médicale des hôpitaux, Monneret, ait écrit en analysant mon Mémoire : « L'auteur a porté son investigation sur un certain « nombre de lésions du foie qu'il croit devoir rapporter à la con- « gestion, et il les a décrites avec le plus grand soin; seulement il « nous a faiblement persuadé quand il s'efforce de rapporter à « l'hyperémie la dégénérescence jaunâtre et l'atrophie du tissu « hépatique... » (*Archives de médecine*, 1860, 5e série, t. XV, p. 38.)

Je passe rapidement sur la partie relative aux rapports de la congestion avec la symptomatologie des fièvres. A leur début, elle a un caractère essentiellement *fluxionnaire* et répond à la congestion dite *active* des auteurs. Elle se manifeste par les troubles de circulation et de calorification qui constituent l'état fébrile. Les congestions *secondaires* appartiennent plus spécialement à la période d'état et deviennent souvent, par leur siége et leur étendue, de véritables complications.

L'étude de ces manifestations du côté des voies digestives, de l'appareil pulmonaire, des reins, etc. m'a fourni l'occasion d'importants développements sur les signes qui les révèlent et sur leur signification pronostique.

Faut-il rapporter toujours à l'hyperémie les accidents nerveux si communs pendant le cours des fièvres graves et lui attribuer les principaux phénomènes de l'état typhoïde? Certainement, ce serait un tort de méconnaître la fréquence des congestions du système nerveux, qui n'en est pas plus exempt que les autres organes; mais il faut, dans tous ces cas, faire une grande part à l'altération particulière du sang. Les troubles de l'innervation ne sont, en effet, jamais plus accusés que lorsque les modifications de ce liquide sont elles-mêmes plus profondes.

Le rôle du médecin, au début des pyrexies et pendant la période

de congestion fluxionnaire, est souvent d'observer et d'attendre, car il importe de ne pas exercer une action perturbatrice sur la marche régulière de la maladie. Toutefois, on voit un vomitif, administré à propos, combattre avantageusement ce genre de congestion et modérer, mieux que les émissions sanguines, l'état fébrile. Dans les congestions secondaires de la période d'état, on insistera plutôt sur les dérivatifs et les révulsifs qui permettent de ménager un sang déjà fort appauvri. Les toniques, enfin, aident efficacement à la disparition des phénomènes congestionnels lorsqu'ils sont entretenus par la faiblesse des malades.

4. — *Pneumothorax, tuberculisation pulmonaire probable.*

Observation suivie de réflexions, lue à la Société médicale d'observation.

(*Recueil des travaux de la Société médicale d'observation* t. II, p. 54. 1859).

L'intérêt de cette observation consiste surtout dans la manière dont s'est développé le pneumothorax. C'est en effet dans de bonnes conditions de santé, au retour d'une partie de campagne, que tout à coup, au milieu d'un violent accès de toux, une douleur excessivement vive annonça la rupture du poumon. L'épanchement d'air dans la plèvre ne s'étant fait que peu à peu, il nous fut facile d'étudier l'état des deux poumons dont les sommets nous parurent toujours exempts d'altération.

Il ne pouvait s'agir ici d'un pneumothorax spontané dont l'existence du reste n'est pas encore absolument démontrée. La brusquerie du début, les efforts de toux au milieu desquels la douleur s'est manifestée, ne permettent pas de douter de la perforation pulmonaire. Comment celle-ci a-t-elle pu se produire? Il

serait possible de l'expliquer par un mécanisme analogue à celui qui détermine le développement de l'emphysème extra-vésiculaire ou sous-pleural à la suite d'un effort plus ou moins violent. Des faits analogues sont rapportés dans la thèse de Saussier, et on connaissait déjà celui de Devilliers et l'exemple rapporté par Stokes, de Dublin.

Cependant on ne saurait être affirmatif sur ce point; certaines données sur les antécédents du malade pourraient faire supposer que la rupture a été favorisée par la présence d'un tubercule très-superficiel, ce qui est le cas ordinaire pour la plupart des pneumothorax que nous observons au début de la tuberculisation.

5. — *Empoisonnement par le phosphore, stéatose aiguë.*

Communication orale faite à la Société médicale des hôpitaux.

(*Bulletins*; 1862, 1re Série, t. V, p. 412.)

La victime de cet empoisonnement est une femme apportée dans mon service, à l'hôpital Lariboisière, peu de temps avant sa mort.

L'empoisonnement avait été involontaire, la malade en avait éprouvé les premiers symptômes après avoir mangé une salade dans laquelle on avait laissé tomber par mégarde un paquet d'allumettes chimiques.

Comme symptômes, nous notâmes un froid considérable, des vomissements et des douleurs très-vives au creux épigastrique; puis de l'ictère, de violentes douleurs dans les cuisses, et des pétéchies dans les dernières heures de la vie.

Outre les lésions inflammatoires de l'intestin et du duodénum, l'autopsie permit de constater une dégénérescence graisseuse

complète du foie, une altération semblable des reins dont les canalicules étaient chargés d'éléments graisseux et la même dégénérescence dans quelques faisceaux musculaires du cœur. Le cerveau était pâle et sa substance grise décolorée. M. Ducom, pharmacien en chef de l'hôpital, qui en fit l'analyse, y retrouva des quantites énormes de matière phosphorée. La proportion de phosphore était relativement beaucoup moindre dans le foie.

On voit comme conséquence de cet empoisonnement une *stéatose aiguë généralisée*, comme dans les faits précédemment rapportés par Rokitanski et Duplay, et qui se sont multipliés depuis. Nous eûmes bientôt l'occasion d'en observer un nouvel exemple qui sera analysé plus loin (Voy. nº 14, p. 26).

6. — *Des concrétions sanguines.*

Thèse de concours pour l'agrégation en médecine, 1863.

Les sujets de thèse proposés au concours d'agrégation reflètent en général les idées du moment, et si l'on ne peut pas demander au candidat des recherches personnelles, bien difficiles dans de pareilles conditions, il doit savoir réunir et grouper les éléments de la question de manière à présenter une monographie aussi complète que possible de son sujet. Telle était la tâche que j'avais à remplir pour les *Concrétions sanguines,* question bien ancienne, mais qui prenait un certain caractère d'actualité en raison des travaux récents de Virchow.

L'étude des concrétions sanguines venait, en effet, de recevoir une impulsion nouvelle.

De 1846 à 1856, les maladies des vaisseaux, et leur oblitération par des concrétions sanguines, avaient été l'objet de recherches

incessantes de la part de Virchow, qui regardait toute l'histoire des inflammations du système vasculaire comme n'offrant qu'une étrange confusion. Il voulut y apporter les lumières de l'observation clinique et des vivisections ; et c'est ainsi que, parti du fait de l'occlusion de l'artère pulmonaire par un obstacle situé à l'intérieur du vaisseau (1846), il s'éleva successivement aux théories de l'embolie et de l'infection purulente (1856).

Ces deux théories n'ont pas eu une fortune égale ; mais celle de la Thrombose et de l'Embolie, appuyée sur des faits cliniques incontestables et contrôlée par l'expérience de tous les jours, a eu tout le retentissement qu'elle méritait. N'oublions pas, toutefois, que s'il faut rapporter à leur principal auteur le mérite de ces conceptions, celui-ci a été singulièrement aidé par les recherches antérieures de nos maîtres de l'école française sur les oblitérations vasculaires, auxquelles restent attachés les noms de Bouillaud, Cruveilhier, Ch. Baron, Legroux, etc. Si ceux-ci ont fait jouer à l'inflammation des vaisseaux un rôle peut-être exagéré dans la formation de la thrombose, Virchow, de son côté, s'est montré beaucoup trop absolu en la niant dans tous les cas.

Ces détails montrent toute l'importance que j'ai cru devoir donner dans mon travail à la question historique. Je n'ai pas été plus sobre de développements lorsque j'ai abordé l'étude des transformations que subissent les concrétions.

Ici je me trouvais encore en présence de points controversés : l'organisation ou la non-organisation des caillots et leurs métamorphoses régressives donnant lieu à l'état connu sous le nom de *purulence*. Une longue discussion m'a conduit à des conclusions aujourd'hui universellement adoptées. Pour la première question, contrairement à l'opinion soutenue par Laënnec, la fibrine des concrétions sanguines ne s'organise pas ; et si parfois on y trouve de la vascularisation et des traces d'organisation, celles-ci n'appartiennent pas à la fibrine des caillots, mais à la lymphe plastique exsudée autour d'eux. Quant à la purulence observée dans les

concrétions, tout le monde sait parfaitement maintenant que si le liquide offre à l'œil les apparences du pus, le microscope n'y révèle que les éléments de la fibrine dégénérée, le caillot subissant dans une partie de son étendue la métamorphose graisseuse qui en permet la résorption.

A la fin de ce travail, j'ai ébauché l'histoire des infarctus à propos des concrétions dans les dernières ramifications vasculaires. J'ai essayé de réunir dans ce chapitre les premiers matériaux d'un édifice auquel on devait par la suite apporter bien des assises nouvelles. C'est dans cette partie que l'on pourra me reprocher le plus de lacunes ; mais si on tient compte de l'époque où j'écrivais, il sera facile de comprendre les difficultés que j'y ai rencontrées.

Voici, au reste, le plan général de ma thèse :

Dans une première partie, j'ai présenté une étude générale des concrétions sanguines comprenant l'historique de la question, les conditions pathogéniques de leur développement, leurs caractères les plus saillants et les diverses métamorphoses qu'elles subissent après leur formation.

Dans une seconde partie, passant à l'histoire détaillée des concrétions sanguines, je les ai considérées successivement dans les différentes parties du système circulatoire : cœur, artères, veines et vaisseaux capillaires. Ces diverses localisations m'ont fourni autant de chapitres où sont étudiées à leur place les questions de l'artérite, de la phlébite, de certaines infections purulentes spéciales, la doctrine ou plutôt la théorie de la thrombose et de l'embolie, les infarctus parenchymateux, etc.

Enfin, arrivé au terme de cette étude, j'ai présenté quelques considérations sur les concrétions sanguines extra-vasculaires.

7. — *L'opportunité de l'isolement des cholériques dans les hôpitaux prouvée par les documents administratifs.* (*Rapports de M. Blondel,* 1850 *et* 1855).

Mémoire lu à la Société médicale des hôpitaux.

(*Bulletins*, 1865; 2ᵉ série, t. II, p. 185.)

Au moment où le choléra venait, pour la quatrième fois, exercer ses ravages au milieu de la population parisienne, la Société médicale des hôpitaux porta à son ordre du jour la question qui fait le sujet de ce travail. Tandis que plusieurs membres des plus autorisés (MM. Fauvel, Guérard, Hérard, Gubler) combattaient en faveur de l'isolement, un certain nombre de nos collègues hésitaient à pencher du côté des mesures extraordinaires, s'appuyant sur les résultats consignés dans les deux remarquables rapports de M. Blondel sur les épidémies de 1832 et 1849, et sur celle de 1853-1854. M. Blondel, en effet, concluait de ses investigations « que « la proportion des cas internes est d'autant plus faible que l'on « s'approche davantage de la plus grande intensité de l'épidémie; « elle est en raison inverse du nombre de cholériques amenés du « dehors. » Et il ajoute « comment donc admettre que les uns « soient la conséquence des autres? » (2ᵉ rapport, p. 53.)

Cette proposition si contraire aux convictions que j'avais acquises par l'étude attentive des faits dans les deux épidémies précédentes, me fit analyser avec rigueur les données statistiques du travail de M. Blondel. Les conclusions auxquelles je suis arrivé sont différentes de celles de ce rapport, et je crois avoir démontré dans ce mémoire, sans invoquer d'autres arguments que ceux tirés des documents administratifs eux-mêmes, les trois propositions suivantes :

1° L'importation du choléra au milieu de sujets déjà prédisposés

par la faiblesse et la maladie paraît être une des causes principales qui, au début des épidémies de 1849 et 1853-1854, ont élevé dans des proportions considérables le chiffre des cholériques atteints dans l'intérieur des hôpitanx.

2° Quoique l'isolement des cholériques dans des salles séparées n'ait pas été jusqu'à présent pratiqué avec rigueur, on peut, d'après quelques essais tentés en 1854, admettre que l'application de cette mesure ne crée pas de foyer d'infection, et n'élève pas la mortalité des malades qui y sont soumis.

3° Si l'épidémie prend des proportions telles que l'isolement ne soit pas praticable pendant toute sa durée, il est nécessaire d'y recourir lorsque son intensité diminue, et de retarder autant que possible l'occupation, par les malades ordinaires, des salles réservées jusque-là aux cholériques.

8. — *Documents relatifs à la contagion du choléra. — Transmission du choléra par les nourrices et les nourrissons.*

(*Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 2e série, 1865, t. II, p. 219; et 1866, t. III, p. 256).

Ce mode de transmission du choléra a déjà été signalé, mais jamais peut-être avec un ensemble de documents aussi probants que ceux que ma position de médecin de la direction municipale des nourrices m'a permis de recueillir pendant la dernière épidémie. En me mettant en rapport avec les inspecteurs et les médecins chargés du service des enfants-assistés dans les départements, j'ai obtenu les preuves les plus certaines de l'importation du choléra par l'intermédiaire des nourrices et des nourrissons dans des cir-

conscriptions qui, jusque-là, en étaient complétement affranchies. Dans l'arrondissement de Péronne, en particulier, où mon père exerce depuis quarante ans les fonctions de médecin des épidémies, j'ai pu suivre rigoureusement la marche de la maladie; les détails circonstanciés qui m'ont été fournis ne permettaient pas d'attribuer à une autre origine les épidémies toutes locales qui y ont été observées.

On lira avec intérêt la relation des faits très-saisissants que mon père a bien voulu me communiquer et que je me suis empressé de faire connaître à la Société médicale des hôpitaux, dans les bulletins de laquelle ils ont été publiés.

9. — *Syphilis transmise par le cathétérisme de la trompe d'Eustache.*

(*Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 1865, 2e série, t. II, p. 134.)

Communication de deux faits de syphilis reconnaissant pour origine le cathétérisme de la trompe d'Eustache. On se rappelle qu'à cette époque le corps médical de Paris a été singulièrement ému de ce mode de transmission de la syphilis, et que des faits analogues ont été portés jusque dans le sein de l'Académie de médecine. Il est bon de signaler que, depuis la mort du spécialiste dans le cabinet duquel la maladie était ainsi contractée, on n'a plus entendu parler de pareils accidents.

10. — *Cancer des ovaires et du cœur ; mort subite.*

Observation suivie de réflexions, présentation de pièces anatomiques.
(*Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 1866 ; 2ᵉ série, t. III, p. 346.)

La malade qui nous offrit cette double localisation, fort rare d'ailleurs, du cancer était une jeune fille de 24 ans. C'est, en effet, plutôt chez de jeunes sujets qu'on rencontre le cancer de l'ovaire; il peut rester assez longtemps latent pour passer inaperçu. Il en aura été probablement ainsi chez notre malade, car la tumeur abdominale ne subit de développement considérable que dans les trois derniers mois de la vie. Pendant ce temps-là une autre manifestation de la maladie cancéreuse envahissait le cœur, de manière à transformer presque tout le ventricule gauche en tissu de nouvelle formation.

On comprenait difficilement, à la vue de la pièce anatomique, la persistance de la vie avec une pareille lésion ; aussi la mort fut-elle subite. Le phénomène le plus remarquable, pendant que cette malade était soumise à notre observation, fut l'élévation persistante du pouls qui battait de 150 à 160 fois par minute, sans que la température d'ailleurs dénotât aucun état fébrile.

11. — *Sur la pathogénie de la goutte dans ses rapports avec l'intoxication saturnine.*

(*Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 1868 ; 2ᵉ série, t. V, p. 128).

La goutte, maladie si commune en Angleterre, est relativement rare dans notre pays. Encore ne frappe-t-elle en général que des

sujets appartenant à une classe élevée de la société, et ce n'est qu'exceptionnellement que nous la rencontrons dans nos hôpitaux. D'après Garrod, les ouvriers qui manient le plomb auraient le fâcheux privilége d'être particulièrement prédisposés à en subir les atteintes; cette étude de la coïncidence de l'intoxication saturnine et de la goutte est certainement l'un des chapitres les plus intéressants du remarquable traité de cet auteur.

En 1863, mon collègue, M. Charcot, avait fait connaître un cas entièrement semblable à ceux rapportés par Garrod. Trois ans plus tard, pendant que je remplaçais le professeur N. Guillot, j'eus l'occasion d'en observer un très-bel exemple à l'hôpital de la Charité. J'en fis l'objet d'une communication à la Société des hôpitaux, et je rapportai en même temps deux autres faits que je devais à l'obligeance du Dr Bailly (de Bains), le savant collaborateur de Legendre.

Le sujet de mon observation était un peintre en bâtiments, âgé de 36 ans, sans antécédents goutteux, qui, depuis l'âge de 25 ans, était atteint presque chaque année d'attaques de goutte aiguë généralisée. Depuis longtemps déjà les articulations présentaient les déformations caractéristiques. Les tophus étaient assez superficiels pour qu'il me fût facile d'en extraire l'urate de soude sous forme de bouillie blanchâtre dont le microscope faisait reconnaître les innombrables cristaux en aiguilles; l'expérience dite *du fil* donnait également les cristaux d'acide urique propres à l'affection goutteuse.

Aucun doute, dans ce cas, sur la relation à établir entre la goutte et l'intoxication saturnine; car de pareilles altérations sont-elles possibles chez un sujet aussi jeune, en dehors de toute prédisposition héréditaire et dans une classe d'individus où la goutte ne se montre qu'exceptionnellement?

12. — *De la Chorée rhumatismale.*

Leçon d'ouverture du cours clinique professé à l'Hôtel-Dieu en 1868, en remplacement du professeur Grisolle (*Union médicale*, 1868).

Une première leçon contient toujours un exposé de principes; pour cette raison, je crois utile de reproduire ici ce que je disais alors au sujet de l'envahissement du germanisme dans la médecine française. Payant un juste tribut de reconnaissance à mes maîtres dans ce même hôpital, Chomel, Rostan, Trousseau et Louis, j'ajoutais :

« En vous rappelant ces noms illustres, je m'expose, je le sais, à faire ressortir davantage ma faiblesse et mon insuffisance; mais, nouveau venu dans l'enseignement, j'ai tenu à vous dire à quelle école j'ai été élevé, et quelles traditions j'aurai à vous transmettre. Ces noms sont pour vous une garantie.

« J'aime à invoquer ce patronage, en ce moment surtout où l'on me semble trop oublier ce que nous devons aux hommes qui, dans la première moitié de ce siècle, ont élevé si haut la gloire de la médecine française. Ne croyez pas qu'il n'y ait de véritable science que celle qui nous vient de l'étranger. La clinique est et reste une science éminemment française......

« Il serait injuste cependant de ne pas rendre hommage au zèle et à l'ardeur scientifiques qui animent nos voisins d'outre-Rhin. L'impulsion donnée par leur exemple aux sciences exactes ne peut qu'exercer une favorable influence sur les études cliniques elles-mêmes. Que cet exemple stimule votre émulation, mais qu'il ne vous fasse pas oublier les saines traditions de notre grande École médicale française.

« Ainsi que le disait dernièrement, dans une brochure juste-

ment remarquée, mon savant ami M. Lorain, dont personne ici, à coup sûr, ne récusera la compétence : « La médecine allemande… « s'embarrasse dans les difficultés d'un diagnostic compliqué où « les détails nuisent à l'ensemble, et sa thérapeutique est le triom- « phe de la polypharmacie, ce qui n'est pas un mérite. »

« Voilà donc l'écueil où conduit la médecine de laboratoire, et que vous éviterez en ne donnant pas aux sciences accessoires une importance exagérée qui vous fasse sacrifier la partie fondamentale de vos études, l'observation des malades…… »

Le malade qui faisait le sujet de cette leçon clinique, était un jeune garçon atteint d'une chorée fort grave dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu : nouvel exemple très-remarquable de la corrélation qui existe entre ces deux affections. Traitée successivement par le sulfate de quinine, le tartre stibié d'après la méthode de Gillette, et les opiacés, la chorée ne faisait que s'aggraver; le malade guérit par les affusions froides et l'usage de la solution de Fowler.

13. — *Leçons cliniques sur les maladies du cœur professées à l'Hôtel-Dieu de Paris*, 1868.

In-8° de 170 pages avec figures dans le texte.

Cet ouvrage a eu en peu de temps deux éditions, et a aussi été traduit en italien et en espagnol.

Mon but, dans ces leçons, a eté de condenser dans un cadre restreint les données les plus importantes de la séméiologie cardiaque. Sans quitter un instant le terrain de la clinique, je me suis appliqué à résumer aussi complétement que possible la pathologie des maladies du cœur, et malgré le peu d'étendue des développements

dans lesquels je suis entré, je ne crois pas avoir laissé de côté aucun point important de leur histoire.

Le plan que j'ai adopté est le suivant :

La première leçon a pour but de montrer la filiation des troubles organiques et fonctionnels et de mettre la clinique en rapport avec la physiologie et la pathogénie. Circonscrivant mon sujet aux lésions organiques confirmées, c'est-à-dire à celles qui affectent d'une manière permanente les orifices et troublent le jeu des valvules, j'insiste particulièrement sur leurs causes, leur siége principal et leurs effets sur le cœur lui-même dont elles modifient consécutivement les parois et les cavités.

Pour établir les signes de ces lésions valvulaires qui se résument en des *rétrécissements* et des *insuffisances*, il était nécessaire d'indiquer succinctement les rapports anatomiques des orifices avec les divers points de la cage thoracique. Pour les mieux fixer dans l'esprit, un schéma figuré dans le texte montre nettement ces rapports. De la même manière, j'ai voulu faire comprendre la succession des mouvements du cœur et leurs rapports avec les bruits normaux; après quoi il m'a été facile de déduire et de formuler la signification des bruits pathologiques, et c'est par là que se termine cette leçon consacrée entièrement à la pathologie générale et à la séméiologie des maladies cardiaques.

La seconde et la troisième leçons sont consacrées aux maladies du cœur gauche : rétrécissement et insuffisance de l'orifice mitral, rétrécissement et insuffisance de l'orifice aortique.

Dans l'un et l'autre cas, des exemples mis sous les yeux des élèves facilitent l'intelligence de l'exposé symptomatique. Je me suis efforcé de faire ressortir combien diffèrent, suivant que l'on a affaire à une maladie de l'un ou de l'autre orifice, l'aspect général du malade et l'ensemble des symptômes qui révèlent le trouble de la circulation cardiaque. A l'histoire du rétrécissement et de l'insuffisance de l'orifice mitral se rattachent les désordres de la circulation veineuse et les hydropisies qui en sont la conséquence.

Caractérisée par le souffle du premier temps, siégeant à la pointe et se propageant du côté de l'aisselle, la lésion la plus constante est l'insuffisance; c'est elle qui donne au pouls dit *mitral* sa signification. Elle est ordinairement compliquée de rétrécissement, mais celui-ci seul affecte moins la circulation générale et se traduit par des signes un peu différents. Le souffle qui le révèle est *présystolique* et consiste souvent en un bruit de ronflement plutôt qu'en un souffle proprement dit. Ces signes sont à tort contestés par quelques auteurs.

L'hypertrophie compensatrice a été l'objet des développements tout particuliers que mérite l'importance du sujet. Nous retrouvons cette hypertrophie au degré le plus marqué dans le rétrécissement aortique dont je donne les signes et les symptômes, ainsi que les causes les plus ordinaires. L'insuffisance du même orifice est l'objet d'une étude plus étendue, en raison de l'intérêt que présentent le mécanisme de sa production, certains de ses signes et en particulier le pouls de Corrigan, et sa terminaison, dans quelque cas, par la mort subite.

Dans ce chapitre, j'insiste particulièrement sur un symptôme peu connu, mais fréquent dans les maladies de l'orifice aortique. Ce sont des douleurs souvent excessivement violentes siégeant derrière le sternum, et s'irradiant dans la poitrine avec ce sentiment d'angoisse qui rappelle entièrement l'angine de poitrine. Elles indiquent ordinairement que l'orifice n'est pas seul affecté, mais que l'aorte elle-même est malade, au moins dans sa portion ascendante.

Les maladies du cœur droit font le sujet de la quatrième leçon. Presque toujours secondaires, elles consistent le plus souvent dans l'hypertrophie avec dilatation des cavités droites et l'insuffisance *relative* de l'orifice tricuspide. Les phénomènes de l'asystolie ont la plus grande analogie avec les symptômes qui la caractérisent; j'ai donc pu, avec avantage, rapprocher ces deux descriptions.

Les données séméiologiques les plus importantes sont celles qui résultent de la présence du *pouls veineux*. Au cou, il était important de distinguer le pouls veineux *vrai*, que je considère comme seul pathognomonique de l'insuffisance tricuspide, du pouls veineux *faux* qu'on rencontre dès qu'il y a engorgement des cavités droites. Le *pouls veineux des veines sus-hépatiques*, qui se révèle par les battements du foie, est aussi étudié avec tout l'intérêt qu'il mérite.

L'*asystolie* de Beau, ou mieux la dyssystolie, joue un rôle trop important dans le cours et surtout dans la terminaison des maladies du cœur, pour que nous n'ayons pas appelé d'une manière toute spéciale l'attention des élèves sur son mécanisme et sur les phénomènes qui la caractérisent. Résultat d'un défaut de compensation, l'asystolie se manifeste par un ensemble de symptômes qui dérivent tous du rapport inverse qui s'est établi entre la tension artérielle et la tension veineuse. La prédominance de celle-ci montre que le cœur est fatigué et vaincu dans la lutte.

Vient ensuite le parallèle que j'ai tenu à établir entre les maladies de l'orifice mitral et celles de l'orifice aortique. C'est en quelque sorte le résumé des caractères les plus saillants des principaux types étudiés. On y voit quel rôle joue l'hypertrophie compensatrice, et l'on comprend alors la longue immunité dont peuvent jouir les malades atteints seulement de lésion de l'orifice aortique.

C'est surtout des notions fournies par l'état de la compensation que sont tirées les indications thérapeutiques qui font le sujet de la cinquième leçon. Quand celle-ci est suffisante, les efforts du médecin doivent tendre à la maintenir; lorsqu'elle fait défaut, il cherchera à la rétablir. L'application des données physiologiques sur l'action aujourd'hui bien connue de la digitale permet de tirer le plus grand parti de l'emploi de ce médicament contre les phénomènes asystoliques. En même temps que par lui on relève la pression artérielle, les drastiques et les diurétiques contribuent à son action en diminuant la tension veineuse et les hydropisies.

Il est quelques circonstances enfin où le traitement thermal et l'hydrothérapie peuvent être employés avec avantage ; j'en ai donné les principales indications.

La sixième leçon, ajoutée seulement à la deuxième édition, traite de la *péricardite rhumatismale.* On y trouve, appuyée sur les faits, l'histoire clinique de cette maladie et l'exposé de ses signes. Je ne ferai que signaler ici le fait le plus important qui résulte de cette étude, la rareté des épanchements considérables et la bénignité relative de cette espèce de péricardite.

14. — *Nécrose des maxillaires supérieurs et de plusieurs* os *de la face, produite par le phosphore; stéatose généralisée des viscères et des muscles.*

(Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu; *Union médicale*, 1868).

Le fait clinique qui fit le sujet de cette leçon tire son intérêt particulier de la stéatose généralisée des viscères et de quelques muscles rencontrée par nous à l'autopsie de la malade. Quelque étendue que soit la nécrose des maxillaires chez les ouvriers occupés à la fabrication des allumettes chimiques, l'état de la santé générale est assez bon, l'appétit persiste, et si l'on remarque fréquemment un teint pâle et terreux, joint à un certain degré d'amaigrissement, ces troubles légers de nutrition disparaissent facilement après l'issue des portions nécrosées (Trélat).

Tel ne fut pas le cas pour notre malade.

Le foie, les reins, le cœur, quelques muscles de la vie animale, les poumons eux-mêmes où se rencontraient, sans tubercules, plusieurs noyaux de pneumonie caséeuse, nous offrirent des lésions plus ou moins avancées se rapportant toutes à la dégéné-

rescence graisseuse. J'ai dû insister sur la remarquable coïncidence de ces lésions avec la nécrose phosphorée, car ce sont celles qui appartiennent à l'empoisonnement aigu par le phosphore (*stéatose aiguë* de Rokitanski). Il y avait donc lieu de supposer qu'outre l'action locale du phosphore, qui avait produit la nécrose des maxillaires, la malade avait de plus subi une intoxication générale par le même poison, cause de la dégénérescence des viscères. Le doute ne serait pas permis si ce fait, rapporté avec tous les détails propres à entraîner la conviction, ne gardait pas un caractère tout à fait exceptionnel.

L'observation et les pièces anatomiques ont été présentées à la Société médicale des hôpitaux. (Séance du 12 juin 1868.)

15. — *Pulvérisateur pour porter, dans les cavités profondes, des solutions médicamenteuses.*

Académie de médecine, séance du 16 juin 1868.

M. Vigla met sous les yeux de l'Académie un appareil fabriqué par M. Mathieu, sur les indications de M. Bucquoy, et destiné à porter directement sur les muqueuses dans les diverses cavités (pharynx, larynx, vagin, etc.) des solutions médicamenteuses.

Ce pulvérisateur se compose d'une petite cornue en verre terminée par un col long et effilé auquel on donne la direction horizontale, si on le destine au pharynx, et que l'on recourbe à son extrémité pour la pulvérisation laryngée. On y applique, comme insufflateur, celui à double boule de l'appareil de Richardson.

L'emploi de ce pulvérisateur est devenu très-général. Il a été beaucoup copié, sans qu'on lui ait fait subir de modifications importantes, et a reçu même des applications industrielles.

16. — *Concrétion polypiforme ancienne de la cavité ventriculaire gauche du cœur.*

(*Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 1869, 2e série, t. VI, p. 14).

L'existence de caillots dans le cœur avant les derniers instants de la vie est aujourd'hui bien établie, mais les exemples en sont cependant assez rares. Je rencontrai cette lésion pathologique à l'autopsie d'une jeune femme qui succomba dans mon service, à l'hôpital Saint-Antoine, avec tous les signes d'une insuffisance mitrale. Les pièces anatomiques, ainsi que l'observation suivie de réflexions, ont fait l'objet d'une communication à la Société médicale des hôpitaux.

En ouvrant le cœur considérablement hypertrophié, je trouvai dans la cavité du ventricule gauche une concrétion polypiforme, du volume d'un œuf de poule, adhérant par son extrémité inférieure pédiculée à la partie inférieure du ventricule. L'examen histologique ne laissait pas de doute sur l'ancienneté de la concrétion dont le volume cependant avait augmenté très-certainemen à la fin de la vie, par le dépôt d'un coagulum plus récent. Les valvules étaient saines, ainsi que le reste de l'endocarde; dans un point seulement des adhérences s'étaient établies, ce qui paraît prouver que la concrétion était la conséquence d'une coagulation spontanée. Il est très-vraisemblable que cet accident est survenu sous l'influence de l'état d'inopexie propre aux femmes récemment accouchées.

Comme le jeu de la valvule ne semblait pas modifié par la présence de cette tumeur, le bruit de souffle observé pendant la vie résultait probablement du frottement de l'ondée sanguine sur la surface rugueuse et résistante du caillot. La maladie remontait à

trois mois environ; il suffit de ce temps fort court pour que l'existence de cette concrétion dans la cavité ventriculaire eût pour conséquence une dilatation et une hypertrophie considérables du ventricule, ainsi que tous les phénomènes qui caractérisent la cachexie cardiaque.

17. — *Le scorbut à l'hôpital Cochin, pendant le siége de Paris.*

Mémoire lu à la Société médicale des hôpitaux, le 28 avril 1871.

Quoique des faits isolés de scorbut se rencontrent de temps en temps, il fallait les circonstances douloureuses que nous avons traversées récemment, et cinq mois de souffrances et de privations pendant le siége de Paris, pour nous mettre en présence d'une véritable épidémie de scorbut. A l'exemple de plusieurs de mes collègues, je n'ai pas laissé échapper l'occasion de faire connaître les faits que j'ai observés, et le résultat des recherches auxquelles je me suis livré pour m'éclairer sur les causes véritables de cette maladie.

Les médecins ne sont pas d'accord sur la nature des accidents scorbutiques qui se sont manifestés pendant le siége. Les uns n'y ont vu que le développement de phénomènes liés à un état de cachexie avancée, expliquée suffisamment par les conditions particulières qui pesaient alors sur la population : c'était donc plutôt un *purpura cachectique* que du *scorbut vrai.* Les autres, au contraire, reconnaissaient dans cette affection le scorbut véritable observé dans les camps, les prisons, les villes assiégées ou dans le cours de longues navigations, et rapportaient son développement à des causes spéciales capables de l'engendrer. Il résulte, en effet, des recherches de la plupart des médecins français et étrangers qui

se sont le plus occupés de la question, que le scorbut épidémique reconnaît pour cause unique la privation de végétaux frais, les autres causes telles que le froid, l'humidité, les fatigues, etc., n'agissant que comme causes adjuvantes.

En m'appuyant sur les faits que je rapporte, j'ai montré que la maladie observée est bien le *scorbut vrai* et que, chez nos malades comme chez ceux des principales épidémies décrites par les auteurs, l'alimentation végétale avec des légumes frais a fait complétement défaut. La même opinion a été soutenue par mon collègue M. Delpech, aussi savant hygiéniste que médecin distingué, pour les cas qu'il a étudiés soit à la prison de la rue de la Santé, soit dans sa pratique nosocomiale.

Les caractères du scorbut ont été des plus évidents chez les dix malades dont j'ai rapporté l'histoire. Dans la deuxième partie de mon mémoire, les symptômes ont été passés successivement en revue, avec les particularités qu'ils ont présentées dans les différents cas. Nous y retrouvons le sentiment de faiblesse et de lassitude générales qui signale le début de la maladie, le teint mat et plombé de la peau, l'altération des gencives, les ecchymoses et les pétéchies ; beaucoup de nos malades avaient de la bouffissure de la face et de l'œdème des extrémités, quelques-uns de la phlegmatia alba dolens; nous avons noté enfin les noyaux durs et douloureux, l'induration particulière des tissus et la rétraction des muscles fléchisseurs de la jambe, déjà signalés par Lind.

Le scorbut qui a régné pendant le siége de Paris a été relativement bénin; la mort, quand elle est survenue, a été moins la conséquence immédiate du scorbut que des conditions mauvaises où se trouvaient les sujets au moment où ils ont été atteints. Jamais nous n'avons vu les grandes hémorrhagies des scorbuts graves, quelques-uns des principaux symptômes n'étaient guère qu'ébauchés; de sorte que j'ai pu résumer le caractère de l'épidémie dans cette formule : beaucoup de cachexie et peu de scorbut.

Cette épidémie de scorbut nous a permis de rectifier une erreur trop accréditée, qu'on retrouve encore dans bon nombre d'ouvrages classiques, relativement à l'altération du sang dans cette maladie. M. Andral ayant publié l'analyse d'un cas de scorbut, où le chiffre de la fibrine était tombé à 1,6, on a regardé depuis les hémorrhagies scorbutiques comme le résultat de la défibrination du sang. Il est vrai que plus tard M. Andral lui-même, étudiant des *scorbuts vrais*, dans l'épidémie qui régna à la Salpêtrière en 1847, donna à l'Académie des sciences le résultat d'autres analyses où le chiffre de la fibrine était au contraire augmenté. C'est ce que constatèrent également Becquerel et Rodier pour la même épidémie, résultats concordants avec ceux obtenus par des médecins étrangers et relatés dans mon mémoire. Notre regrettable collègue Chalvet, qui a analysé le sang d'un certain nombre de scorbutiques pendant le siége, a toujours trouvé un sang « très-« coagulable, dont le chiffre de fibrine peut s'élever à 4,50, mais « ne descend pas au-dessous de 3 dans la période ascendante de « la maladie. » Il insiste aussi beaucoup sur la diminution des globules qui tombent jusqu'à 47,8. Élévation du chiffre de la fibrine, diminution des globules, sont donc les lésions principales du scorbut; il n'en serait pas ainsi s'il ne s'agissait, comme on l'a soutenu, que d'accidents scorbutiques dans une cachexie, la fibrine serait alors notablement diminuée.

Le traitement n'a offert aucune particularité importante. Jusqu'au moment du ravitaillement de Paris, j'ai employé avec avantage, comme traitement général, le jus de citron et l'eau-de-vie édulcorés avec le sirop de quinquina. L'application du jus de citron sur les gencives m'a donné toujours d'excellents résultats. Le vin ne faisant pas défaut, il en était donné abondamment aux malades; outre ses vertus comme tonique, il suppléait jusqu'à un certain point au défaut d'alimentation végétale.

La convalescence a été, en général, fort longue, et les douleurs signalées dans le cours de la maladie, souvent très-persistantes.

18. — *Contribution à l'histoire de l'angine scrofuleuse.*

Présentation d'un malade et note lue à la Société médicale des hôpitaux. (Séance du 22 mars 1872.)

Le malade dont il s'agit dans cette note est un jeune garçon d'apparence chétive, et offrant dans son aspect extérieur le cachet que la syphilis congénitale imprime aux jeunes sujets qui en sont atteints. Les dents incisives supérieures, en particulier, présentent la forme caractéristique décrite par Hutchinson. Quelques manifestations scrofuleuses dans l'enfance, sans traces d'abcès ganglionnaires.

L'angine avait débuté seulement trois mois auparavant, et déjà on constatait des lésions très-étendues consistant en ulcérations plus ou moins superficielles, plusieurs perforations et des brides cicatricielles dures, blanchâtres et comme nacrées, qui faisaient adhérer les piliers avec la paroi postérieure du pharynx. Extension des altérations au larynx qui est comme immobilisé; épiglotte presque complétement détruite.

Quel nom fallait-il donner à cette angine? Est-ce une angine *scrofuleuse* ou *syphilitique?* Sur ce point les avis restèrent partagés, quoique généralement on inclinât du côté de la nature scrofuleuse de la maladie. Les lésions qu'on avait sous les yeux semblaient bien se rapporter en effet à celles que l'on décrit dans l'angine scrofuleuse; mais en tenant compte du développement incomplet du sujet, de la conformation particulière de ses incisives et des lésions concomitantes du larynx qui, pour M. Isambert, appartiennent plus spécialement à la syphilis, il semblait probable que la syphilis n'était pas entièrement étrangère à cette maladie. J'ai cru devoir rappeler, au sujet de ce malade, l'heureuse expression

de M. Ricord qui désigne sous le nom de *scrofulates de vérole* les manifestations scrofuleuses liées à l'hérédité syphilitique, et je me suis demandé s'il ne convenait pas, pour ces cas mixtes et complexes, d'adopter au lieu d'une dénomination absolue le nom d'*angine scrofulo-syphilitique.*

19. — *Documents relatifs à la contagion puerpérale.*

Comptes rendus des maladies régnantes par M. Besnier (*Union médicale*, 1872, p. 438 et 811).

Parmi les faits intéressants que j'ai eu l'occasion de fournir au savant rapporteur de la Commission des maladies régnantes, à la Société médicale des hôpitaux, il en est plusieurs, relatifs à la contagion puerpérale, que je crois utile de rappeler ici.

Pendant que régnait à la Maternité, annexe de l'hôpital Cochin, une épidémie grave de fièvre puerpérale, une femme attachée depuis quinze jours comme infirmière à ce service est apportée dans nos salles pour un commencement de péritonite. Atteinte d'un prolapsus utérin considérable, elle avait été soumise un certain jour à des examens répétés; bientôt se manifestèrent les symptômes d'une péritonite qui se termina fatalement en quatre jours, avec tous les caractères d'une *péritonite puerpérale infectieuse,* c'est-à-dire d'une véritable *fièvre puerpérale.* Il y eut là évidemment *infection* et *contagion;* mais quelle a été la cause de la contamination ? Est-ce seulement le séjour de cette femme au milieu de salles infectées, ou n'est-ce pas plutôt le toucher pratiqué successivement par plusieurs personnes dans ce même service?

Peu de temps après, accouchait dans nos salles, loin de tout foyer d'infection et dans une salle distante de celle où a succombé la malade précédente, une femme entrée trois semaines aupara-

vant avec une pleurésie du côté droit. La dyspnée excessive avait nécessité une ponction, et la malade allait très-bien quand arriva l'époque de son accouchement. En raison des fièvres puerpérales qui régnaient au pavillon, j'exigeai qu'elle restât dans le service; mais le hasard voulut que ce fût l'interne de la Maternité qui fit l'accouchement. En moins de vingt-quatre heures, elle fut prise de frissons et mourut le quatrième jour de péritonite puerpérale.

Cette triste histoire eut une suite non moins lamentable. L'élève qui fit l'autopsie de cette malade fut pris, dès le soir même, sans s'être piqué ni écorché, de douleurs vives dans l'aisselle. Une fièvre intense s'alluma, du délire survint et, en quelques jours, nous eûmes la douleur de voir, au milieu des phénomènes ataxo-adynamiques les plus graves, du pus se former dans l'aisselle, le mollet et dans la plupart des articulations. Le pauvre garçon succomba vers le quinzième jour à cette infection purulente, ou plutôt à cette fièvre purulente, qu'il avait contractée en pratiquant l'autopsie de cette victime de la fièvre puerpérale, où il avait eu le malheur de rencontrer un poison d'une activité déplorable.

20. — *Analyse de seize observations de pleurésies séreuses ou purulentes traitées, à l'hôpital Cochin, par la méthode des ponctions dites capillaires avec aspiration* (février—juin 1872).

Mémoire lu à la Société médicale des hôpitaux (*Union médicale*, 1872, n° 89, p. 149).

L'emploi de nouveaux procédés pour la ponction de la poitrine a mis encore une fois tout récemment à l'ordre du jour, tant à l'Académie de médecine qu'à la Société médicale des hôpitaux, la question du traitement de la pleurésie par la thoracentèse. Mon service d'hôpital m'a fourni cette année un nombre assez considérable de pleurésies avec épanchement, pour que j'aie pu faire

une application fréquente de la nouvelle méthode et réunir, dans l'espace de cinq mois, seize observations dans lesquelles soixante-dix ponctions ont été pratiquées.

C'est l'analyse de ces faits que j'ai communiquée à la Société médicale des hôpitaux dans un Mémoire dont je rapporte ici les conclusions :

1° La ponction de la poitrine, pratiquée avec un trocart fin, et en faisant l'aspiration, est une opération absolument inoffensive et facilement acceptée par les malades. Je donne la préférence au trocart de M. Potain, avec lequel on n'est pas exposé à léser le poumon, lorsque cet organe se rapproche de la canule à la fin de l'opération.

La petite piqûre guérit très-rapidement. Si nombreuses et si rapprochées qu'aient été les piqûres, même dans les pleurésies purulentes, l'orifice n'est jamais devenu fistuleux.

2° L'opération est infiniment plus facile et mieux supportée qu'avec le procédé de Reybard.

L'écoulement est régulier et continu, quelle que soit la consistance du liquide. Il faut environ dix minutes pour enlever 2,000 grammes de liquide.

Pas d'angoisse et peu de toux; celle-ci n'apparaît ordinairement que lorsque 1,000 à 1,200 grammes de liquide se sont écoulés.

3° L'effet constant et immédiat de la ponction avec le trocart fin a été, outre la cessation de la dyspnée, la chute de la température et une amélioration sensible dans l'état général du malade.

C'est dans des conditions inverses que nous trouvons l'indication de la thoracentèse. Dès que le thermomètre, pendant un ou deux jours, marque le soir une élévation assez notable de la température, si surtout il existe en même temps les signes d'un épanchement suffisant, l'opération est immédiatement pratiquée; des boissons nitrées seules complètent en général le traitement.

4° Dans les cas de pleurésie simple, la guérison a été le plus

souvent très-rapide. Une seule ponction a suffi dans bon nombre de ces cas (Observ. 1, 3, 4, 5). Même dans les cas de pleurésie survenue comme complication d'une maladie grave, et cela est bien remarquable quand on réfléchit à la tendance aux épanchements séreux dans certaines affections chroniques, le liquide ne s'est pas reproduit après la ponction (Observ. 7, 9, 10, 11, 12).

5° Chez quelques malades, la ponction a été le traitement à peu près exclusif de la pleurésie. Elle a remplacé dans la plupart des cas le vésicatoire, et était de beaucoup préférée par ceux des malades auxquels il en avait été appliqué avant leur entrée à l'hôpital.

6° Nous avons constaté deux fois, chez le malade qui fait le sujet de l'observation 2, et chez une personne entrée il y a quelques jours, qu'avec les signes d'une pleurésie étendue, on peut ne retirer que peu ou pas de liquide, lorsque la maladie ne remonte pas à plus d'une dizaine de jours. Dans ces cas, malgré l'étendue de la matité, le thorax n'avait subi que fort peu de distension. Par contre, une matité assez limitée répond quelquefois à un épanchement considérable.

7° Deux fois la pleurésie est devenue purulente après la première ponction. Dans l'un des cas, des symptômes cérébraux graves et l'état cachectique du malade pouvaient expliquer cette transformation.

Il n'en fut pas de même pour le malade de l'observation 14, qui était jeune, robuste et dans de bonnes conditions de santé antérieure. La ponction et l'aspiration sont-elles pour quelque chose dans ce résultat? Mais alors pourquoi, dans des conditions infiniment moins favorables, la même méthode de traitement n'a-t-elle pas eu ces conséquences fâcheuses?

8° L'innocuité des ponctions successives, la possibilité de faire, avec l'aspiration, des lavages et des injections de teinture d'iode dans la plèvre malade, m'ont conduit à généraliser cette méthode de traitement dans les pleurésies purulentes en ce moment dans

mes salles. Les résultats jusqu'ici n'ont rien de probant, puisque, dans un cas, je viens d'être forcé d'en arriver à l'opération de l'empyème, et que, dans l'autre, l'état général du malade fait craindre de ne pouvoir pas prolonger l'expérience des ponctions successives.

Cependant cette méthode offre des avantages évidents. Aussitôt que le pus a été enlevé de la plèvre, toujours nous voyons la fièvre tomber, l'appétit revenir, les forces se relever. Mais en même temps, le poumon affaissé n'a pas eu le temps de se laisser brider par d'épaisses fausses membranes; avec la soustraction du liquide, il reprend une partie de son volume et diminue d'autant la cavité à oblitérer. En répétant assez fréquemment ces aspirations, et en y ajoutant, si on le juge convenable, des lavages et des injections modificatrices, on peut attendre la guérison sans produire de traumatisme important, le foyer purulent restant constamment à à l'abri du contact de l'air.

Cette question, du reste, est aujourd'hui à l'étude. Je ne doute pas que les essais nombreux faits en ce moment, par ceux de nos collègues qui cherchent, comme moi, la valeur de la nouvelle méthode des ponctions capillaires avec aspiration, ne conduisent à de sérieux progrès dans le traitement de la pleurésie, et de la pleurésie purulcnte en particulier.

21. — *Communications diverses et rapports à la Société anatomique, à la Société médieale d'observation, à la Société médicale des hôpitaux, à la Société de thérapeutique.*
